

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 29

LES
TROUBLES VISUELS
POST-HÉMORRAGIQUES
A TYPE HÉMIANOPSIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston ROUANET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à MAZAMET (Tarn), le 1^{er} Janvier 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

LES TROUBLES VISUELS POST-HÉMORRAGIQUES
A TYPE HÉMIANOPSIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES
TROUBLES VISUELS
POST-HÉMORRAGIQUES
A TYPE HÉMIANOPSIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston ROUANET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à MAZAMET (Tarn), le 1^{er} Janvier 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIG
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président ; DUROUX, assesseur ;
PIÉRY et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE, A MA SŒUR

Que je réunis dans une même et
immense affection, je dédie ce mo-
deste travail.

A MA FIANCÉE

Comme gage de mon infinie ten-
dresse.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE,
LE CAPITAINE L. ROUANET,
Mort pour la France.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET,
Professeur de Clinique Ophtalmologique de la Faculté
Officier de la Légion d'honneur

Il nous a inspiré le sujet de notre travail et nous a guidé de ses précieux conseils.

Nous sommes heureux de lui témoigner notre respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES
DES FACULTÉS DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
DE TOULOUSE ET DE LYON

LES TROUBLES VISUELS POST-HÉMORRAGIQUES A TYPE HÉMIANOPSIQUE

CHAPITRE PREMIER

Historique

HIPPOCRATE fait déjà une allusion à la cécité transitoire ou définitive consécutive à une émission sanguine, unique ou répétée, mais c'est surtout à partir du XVIII^e siècle que de nombreux médecins signalent les cécités post-hémorragiques. TRNKA DE KRZOWITZ, dans son ouvrage sur les *Amauroses* (1781), en relate quelques cas. TAYLOR, DEMOURS, CARRON DU VILLARD, DEVAL sont également à citer à ce sujet, et LEFÉBURE pense que l'amaurose après hémorragie provient d'un affaiblissement du cerveau.

La période ophtalmoscopique (1851) commence avec les observations de JAGER, qui constata un trouble circulatoire rétino-optique, avec diminution du calibre des artères, chez une femme amaurotique après hématomèse. DE GRAEFE constata également l'atrophie de la papille optique, avec rétrécissement

extrême des vaisseaux, et déclara que ce trouble était dû à une hémorragie dans la gaine du chiasma. Puis une foule de travaux, dûs à FIKENTSCHER, MOOREN, HUTCHINSON, SAMELSOHN, WILBRAND, SANGER, paraissent, et la thèse de FRIES (1875) fait époque, ainsi que les mémoires de SINGER et PERGENS.

Enfin, s'ouvre la période anatomo-pathologique, avec les premiers résultats nécropsiques fournis par HIRSHBERG. En France, périodiques, traités et thèses renferment de nombreuses observations (JANOT, BASTIDE, DERAÏN, CHEVALLEREAU, ASSICOT, DARIER). Les travaux de TERSON (*Semaine Médicale*, 1894 ; *Journal des Praticiens*, 1897 ; *Gazette des Hôpitaux*, 1903 ; *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1921), et ceux de MAILLOTIS, CARLINI, ZENTMAYER, TERRIEN, OYENARD sont à signaler.

CHAPITRE II

Généralités sur les hémianopsies

L'hémianopsie est un rétrécissement du champ visuel, ayant pour caractéristique d'atteindre la moitié du champ de chaque œil, cette bilatéralité étant indispensable. Grâce à l'intégrité du point de fixation, le malade se rend rarement compte de la nature de son trouble visuel et souvent même il n'en est aucunement gêné. On distingue l'hémianopsie hétéronyme et l'hémianopsie homonyme.

L'hémianopsie hétéronyme est la perte de la vision dans la moitié de chaque champ visuel, mais portant sur des régions de nom différent; elle peut être bitemporale, lorsque le trouble porte sur les moitiés temporales, ou binasale, si les deux moitiés nasales des champs visuels sont altérées. Les lésions du chiasma peuvent seules réaliser une hémianopsie hétéronyme : les lésions sur les deux angles latéraux produisant une hémianopsie binasale, très rare ; les lésions sur les angles antérieur ou postérieur réalisant la dégé-

nérescence des deux faisceaux nasaux ou croisés, et, par suite, perte de la vision de la moitié temporale du champ de chaque œil, d'où hémianopsie bitemporale.

L'hémianopsie latérale homonyme est la perte de la vision des deux yeux dans la moitié droite ou gauche de l'espace. La ligne séparant la partie conservée de la partie perdue ne coupe pas le point de fixation, mais le contourne à quelques degrés de distance, de telle sorte que le malade a conservé la fixation centrale ; car le faisceau maculaire de chaque œil, se projetant à la fois sur l'écorce des deux hémisphères, conserve toujours son intégrité. L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune altération de la papille, sauf dans les périodes tardives et seulement dans certains cas spéciaux. La réaction pupillaire est toujours conservée, cependant, parfois, la réaction photo-motrice est abolie, si la lumière est projetée sur la moitié aveugle de chaque rétine, et conservée, si la projection est faite sur la moitié voyante des rétines (réaction pupillaire hémioptique de Wernicke liée à un trouble des voies centripètes du réflexe photo-moteur, les voies motrices ou centrifuges étant intactes).

Les hémianopsies ne sont jamais symptomatiques d'une lésion touchant l'œil ou le nerf optique ; elles indiquent soit une lésion du chiasma (hémianopsies hétéronymes), soit une lésion frappant plus haut (hémianopsies homonymes).

Les hémianopsies hétéronymes sont de fausses hémianopsies. Leurs limites ne sont pas très régulières ;

elles peuvent atteindre davantage un œil que l'autre et, après un temps variable, on constate une double atrophie papillaire qui peut devenir complète. Elles peuvent être causées par des fractures de la base, des anévrysmes, le myxœdème ; mais la cause la plus fréquente est l'acromégalie (Hertel).

Les hémianopsies homonymes latérales peuvent être réalisées par toute interruption des fibres visuelles, siégeant entre le chiasma et le centre visuel cortical, ou par toute lésion de ce centre. Elles indiquent donc des lésions atteignant la bandelette, les ganglions optiques primaires, les radiations optiques ou l'écorce, puisque, sur tout ce trajet, les fibres optiques sont groupées binoculairement. Il est cependant assez facile de savoir si la lésion porte sur les voies optiques périphériques ou sur les voies optiques intra-cérébrales. Les hémianopsies homonymes latérales par lésion de voies optiques intra-cérébrales ne s'accompagnent jamais d'atrophie ultérieure des papilles, ni de réaction pupillaire hémioptique. Les principales associations morbides sont la cécité verbale, la cécité psychique, le syndrome de Weber, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, l'hémianesthésie. Elles indiquent que les conducteurs optiques sont touchés dans le centre ovale ou au niveau de l'écorce visuelle. L'existence d'une aphasia sensorielle ou d'une cécité verbale pure, qui ne s'observent qu'avec une hémianopsie droite, indiquent toujours une lésion des radiations optiques du pli courbe. L'hémiplégie et les monoplégies de même nom que l'hémianopsie peuvent n'exister qu'au début ou persister

indéfiniment. Elles correspondent généralement à des lésions vasculaires dans le domaine de l'artère sylvienne. On observe souvent des troubles pupillaires en rapport avec la syphilis, qui est également la cause fréquente des lésions vasculaires ayant provoqué l'hémianopsie.

CHAPITRE III

Troubles visuels post-hémorragiques

Les troubles visuels que l'on observe après les hémorragies répétées se présentent sous trois variétés principales (d'après TERTON) :

1° L'AFFAIBLISSEMENT VISUEL, bilatéral ou monolatéral, allant jusqu'à la CÉCITÉ, transitoire, plus souvent définitive, partielle ou totale, expliquée par une atrophie de la rétine et des nerfs optiques.

2° L'HESPÉRANOPIE, impuissance visuelle crépusculaire, très rare après les pertes de sang.

3° L'HÉMIANOPIE véritable, avec son champ visuel caractéristique, localisateur d'une lésion corticale.

Quoique peu fréquente, elle a prêté et prête encore à des erreurs de diagnostic et de pronostic. PFLUGER a observé deux cas d'hémianopsie homonyme droite après des hémorragies de la délivrance compliquée, au dixième jour, d'aphasie et d'amnésie ; trois mois

après, fièvre typhoïde. A la guérison, on constate une hémianopsie homonyme droite typique. JANOT, AMOS ont rapporté des cas semblables à ceux de PFLUGER. TERSON a relaté, en 1894, un cas contrôlé par PANAS, où l'hémianopsie homonyme gauche, chez une fibromateuse utérine, était survenue brusquement après des hémorragies abondantes.

Or, dans tous ces cas, le fond de l'œil était intact, le champ visuel significatif et tranché. Dans maintes observations, la soi-disant hémianopsie se réduit à des lacunes bilatérales et plus ou moins symétriques, avec altérations optico-rétiniennes manifestes ; tout cela rentre dans le cadre de la cécité d'origine périphérique. L'hémianopsie n'a été notée que dans le sexe féminin, après des hémorragies utérines. Elle reste définitive, mais sans aggravation : le point de fixation est conservé.

Le cas que nous rapportons (Obs. I) fait exception à la règle, puisqu'il s'agit d'un homme et que l'hémorragie a eu pour point de départ un cancer de l'estomac. Les hémianopsies consécutives à des pertes de sang ont, en général, un début brusque, se manifestent assez précocement après une hémorragie abondante, et sont définitives et permanentes. Notre cas présente certaines particularités. Le début ne semble pas avoir été brusque, mais bien progressif, autant qu'on a pu le faire préciser par le malade. D'autre part, ce n'est pas une hémorragie unique et abondante qui a donné naissance aux troubles visuels, mais bien des ménages répétés. Ces deux faits sont donc en contradiction avec les quelques obser-

vations que nous avons relatées. Par contre, nous avons retrouvé le caractère permanent et définitif de l'hémianopsie, qui a été constatée à plusieurs reprises jusqu'au décès du malade.

Par contre, la cécité n'est nullement, au contraire, l'apanage du sexe féminin. Il était cependant à prévoir, de par les causes sexuelles d'hémorragie, que les femmes devaient être plus souvent atteintes. La statistique récente de SINGER indique : 45,4 % d'hommes, 54,6 % de femmes.

Le trouble visuel peut débiter pendant ou tout de suite après l'hémorragie, mais il se produit ordinairement, plusieurs jours après elle, sans que le délai fatidique ait dépassé 21 jours.

Dans la statistique de SINGER, les troubles visuels sont survenus :

Pendant l'hémorragie ...	dans	8,3 %	des cas
Immédiatement après ...	—	11,6 %	—
Dans les 12 heures	—	14,2 %	—
En 2 jours	—	19,2 %	—
Entre 3 et 16 jours	—	39,2 %	—
Plus tard que le 16 ^e jour	—	7,5 %	—

Il y a donc une phase élective du troisième au septième jour, pour l'irruption de la complication oculaire.

L'âge prédisposant coïncide avec la quarantaine ; les troubles d'origine utérine, stomacale, toutes les causes de fréquence et d'occasion hémorragiques, d'usure et de moindre résistance nerveuse, vasculaire et sanguine, favorisent cette coïncidence. En réalité,

la complication peut survenir à tout âge ; on l'a observée chez un enfant de 6 ans, à la suite de l'ablation d'une dent.

Bien que se manifestant un certain temps après l'hémorragie, il est rare que les troubles visuels s'installent progressivement ; presque toujours, le début est soudain. De toutes les pertes sanguines, celles qui ont pour point de départ le tube digestif constituent la cause la plus fréquente de ces troubles visuels ; puis viennent les métrorragies, les hémoptysies abondantes et, en dernier lieu, les épistaxis et hémorragies traumatiques. D'après de Lapersonne et Cantonnet, les hémorragies gastriques représentent 40 % des cas, celles de l'appareil génital de la femme 33 %, les saignées 14 %, les hémoptysies 10 %, les opérations chirurgicales 3 %. La plupart du temps, les individus sont dyscrasiés et, par cela même, ont le système nerveux en état de réceptivité morbide ; tous les auteurs sont d'accord pour dire que l'on n'observe jamais ces troubles après des hémorragies uniques, quoique abondantes ; ils sont également exceptionnels après des pertes sanguines au cours de l'accouchement à terme et même dans les avortements. En somme, toutes les causes hémorragiques, mais surtout les causes « médicales », ont pu être incriminées.

L'examen ophtalmoscopique peut ne révéler aucune lésion, même dans les cas où la vision est perdue de longue date. Horner, comparant, le cinquième jour, l'œil aveugle et l'autre d'acuité normale, n'arrivait pas à déceler la moindre différence endoscopique. De même, Janot, Abadie, Fröhmüller, Derain.

Il existe des cas (Arlt), où, plusieurs mois après l'hémorragie et la cécité, le fond d'œil aveugle restait normal. On pensait alors à ces amauroses, où le pithiatisme, la simulation, un « état cérébral » pouvaient être invoqués.

Dans d'autres cas, l'examen ophtalmoscopique ne montre rien au début et par la suite décèle une atrophie optique. Enfin, il est possible de constater de la papillite congestive et œdémateuse, ou un aspect trouble, avec hémorragies papillaires et exsudats péri-papillaires. Comme dans l'anémie aiguë, on rencontre des hémorragies rétinienne et papillaires. Le disque optique se montre décoloré, mal délimité et parcouru par des artères filiformes. Jamais la macula ne présente la tache rouge sang, caractéristique de l'embolie de l'artère centrale ; de même, une névro-rétinite accentuée est rare (Panas).

D'après Terson, on peut classer les lésions en deux groupes (qui, d'ailleurs, peuvent coexister sur le même sujet ou se succéder) :

1° PALEUR ISCHÉMIQUE du disque optique, avec rétrécissement artériel, veines normales, quelquefois un peu gonflées.

2° ŒDÈME PAPILLAIRE allant jusqu'à la stase la plus accentuée, congestive même. Mais jamais d'arrêt de la circulation rétinienne, et Fôrster a pu déterminer dans quelques cas le pouls rétinien.

La terminaison de ces lésions peut être l'atrophie blanche partielle ou totale des nerfs optiques et la sclérose rétinienne. Si l'atrophie se produit, les bords

du disque, parfaitement nets permettent d'éliminer le diagnostic d'ex-papillite fortement infectieuse. D'autre part, l'atrophie du nerf optique n'offre jamais le « chaudron » pathognomonique du glaucome véritable.

CHAPITRE IV

Pathogénie des Troubles visuels post-hémorragiques

La diversité des lésions constatées à l'ophtalmoscope indique que la pathogénie n'est pas univoque et les examens anatomiques n'ont pas encore éclairé cette question. Pour expliquer l'amblyopie, les uns admettent la névrite rétro-bulbaire, d'autres invoquent l'hémorragie des gaines. Le trouble visuel apparaissant environ du troisième au sixième jour après la perte sanguine, ceci indique la coïncidence de l'amaurose avec le rétablissement de la tension vasculaire. D'autre part, la pupille, presque toujours dilatée, ne conserve que très rarement ses réflexes, ce qui témoigne du siège profond de la lésion. On a longtemps admis que l'ischémie rétinienne, pure et simple, était seule la cause de la cécité et d'une atrophie du nerf optique, ascendante, d'origine rétinienne. Dans la cupule rétinienne à circulation terminale, l'ischémie avait des conséquences désastreuses.

ses, et, assimilant, au point de vue circulatoire, les circonvolutions corticales avec la circonvolution qui constitue la rétine, Terson admettait que l'hémianopsie relevait également d'une nécrobiose corticale ischémique. D'après Magitot, « l'étude de la circulation rétinienne fait comprendre la pathogénie de la cécité et de l'atrophie du nerf optique. Comme pour celle de l'intoxication quinique, l'atrophie post-hémorragique résulte sans doute de l'ischémie du troisième neurone rétinien, c'est-à-dire des cellules ganglionnaires dont la déchéance entraîne celle de leur cylindraxe qui forme les fibres optiques ».

Mais, étant donné le grand nombre d'hémorragies parfois très abondantes qui ne s'accompagnent d'aucun trouble visuel, bien que ces rétines et le sujet lui-même soient exsangues et hypotones, il faut admettre que certaines raisons rendent ces rétines invulnérables à une même ischémie et que la « résistance personnelle » doit jouer un grand rôle. Il existe de plus des cas où la cécité ne s'accompagne d'aucun signe d'ischémie rétinienne et de rétrécissement vasculaire, où le fond de l'œil demeure normal quelques jours, malgré la cécité, alors que l'atrophie du nerf et de la rétine surgiront néanmoins quelquefois.

L'épanchement séreux intra-cranien, compensateur de l'ischémie, qui, par compression, pourrait exagérer l'ischémie optico-rétinienne, a été incriminé. Samelsohn prétend qu'après une hémorragie abondante, le crâne, dont le contenu sanguin se vide en plus ou moins grande partie, agit comme une ven-

touse, aspirant rapidement le liquide cérébro-spinal du rachis, pour le chasser en partie dans les gaines des nerfs optiques et y déterminer, près de l'implantation des globes oculaires, un étranglement de la papille.

A cette théorie, on peut objecter que la complication visuelle est très rare parmi le nombre énorme d'anémies post-hémorragiques ; et la plupart des cas se produisent plusieurs jours après la perte sanguine, quand l'afflux séreux n'est plus compensateur. De même, on peut rencontrer de très fortes procidences papillaires, sans que la vision en souffre. La déperdition de sang n'exerce son action qu'au moment où les centres visuels et la rétine ne recevront plus la quantité de sang artériel nécessaire pour leur fonctionnement normal. La présence d'une plus grande quantité de liquide cérébro-spinal normal renfermé dans la cavité crânienne est sans présenter de danger et c'est pour cela que les accidents oculaires, après les pertes sanguines brusques et abondantes, chez des sujets sains, sont infiniment rares.

Les choses se passent autrement, lorsqu'un cancéreux a de brusques vomissements abondants de sang. Ici, le liquide cérébro-spinal vicié remplit, d'une manière brusque et inusitée, la cavité crânienne et les espaces intervaginaux des nerfs optiques. L'action de ce surcroît de liquide transportant des toxines produit sur les centres visuels et les nerfs optiques des effets délétères. Chez ces malades, on voit survenir des cécités brusques et des névrites rétro-bulbaires, avec atrophie consécutive des nerfs optiques. Borsch

met en cause l'afflux en trop grande abondance d'un liquide céphalo-rachidien vicié, renfermant des toxines. L'hémorragie n'est, chez ces malades, qu'une cause occasionnelle, ses effets délétères constituant la véritable cause de la cécité.

A l'ischémie s'ajouterait donc une intoxication, une toxhémie ou une neuro-toxhémie. Les travaux de de Lapersonne et Assicot (1902), de Zentmayer, basés sur cette constatation que souvent les cécités post-hémorragiques se développent au cours d'un état général particulièrement mauvais, invoquent cette éventualité pathogénique. Dans les processus et même expérimentalement, un poison ou une toxine sont les agents de la crise, de l'atrophie du nerf optique et de la nécrobiose des cellules rétiniennes ; si exposés, ces éléments, d'action vaso-motrice variable, s'associent souvent à un mauvais état général préalable, qui leur confère une emprise plus sûre et une évolution plus destructive. Et cela s'observe, en effet, chez la plupart des hémorragiques affligés de cécité. Que de résorptions dangereuses par les plaies qui, un jour, deviendront hémorragiques, qu'il s'agisse d'ulcères, de cancers (anémies cancéreuses et ses causes), de métrites... De même, les maladies par carence, dénutrition... favorisent l'auto-intoxication. Tout cela prédisposera au retentissement sur la rétine et le système nerveux, d'une grande hémorragie, brutale, ou d'hémorragies répétées. Ces explications sont certainement insuffisantes et d'autres hypothèses doivent être envisagées.

Dans les évolutions suraiguës, on peut penser à

une crise de déséquilibre sanguin, à l'hémoclasie, aux phénomènes colloïdoclasiques, avec état de choc, sidération du système nerveux et hypotension artérielle extrême. On admet de plus l'hypothèse d'une intoxication générale s'ajoutant aux conséquences de l'ischémie post-hémorragique.

Dans les évolutions retardées, on peut penser à une crise comparable aux processus anaphylactiques et aux accidents sérothérapiques ; car, la plupart surgissent après une période muette et dans une phase élective qui, non sans motifs, sont tout à fait semblables à celles de la crise de cécité après les pertes de sang (Terson).

Voici comment Terson explique le rôle de l'anaphylaxie. Dans le sang, on rencontre des substances de tous ordres, de bonne ou mauvaise qualité physique et chimique. Tout passe dans la circulation, et chez les ulcéreux, les cancéreux, les métrorragiques, chez tous les sujets dont les plaies sont non seulement hémorragipares, mais absorbantes, tout se passe comme si l'on avait injecté les produits déchaînants, d'autant mieux que la plaie peut avoir déjà résorbé bien des substances dangereuses et préparantes. C'est ainsi que la répétition de ce processus par des hémorragies répétées est de résultat pire (fait observé cliniquement) que l'effet d'une seule perte de sang. Il surgit alors dans l'organisme, où circule un sang profondément modifié, les crises locales et générales, analogues à celles décrites en pathologie générale, les « hyposphyxies » spécialisées sur des terrains même moins exposés, mieux ravitaillés et mieux dé-

fendus que la rétine, comme le prouvent d'autres localisations, trop attribuées à l'ischémie pure et simple.

D'autres mécanismes peuvent être en corrélation. Il est possible que, dans cette réparation sanguine et ce processus de défense, à côté des régularisations sans histoire, il y ait des élaborations exagérées d'anticorps, dues à une réaction excessive, et que leurs délais de formation se rapprochent des délais de choix de la crise visuelle post-hémorragique. Leur excès deviendrait des plus dangereux pour un territoire d'une fragilité aussi délicate que celle de la rétine et, ici encore, tout doit dépendre de la mesure (Terson).

A côté de ces divers mécanismes, certains auteurs ont voulu faire jouer à l'hystérie un rôle important. Notamment Briquet, Svykos, Baron ont signalé une hémianopsie hystérique, et Galezowski déclare avoir rencontré l'amblyopie hystérique sous forme d'hémianopsie homonyme latérale ; mais on ne trouve aucun fait précis à l'appui de ces affirmations. D'autre part, d'après Briquet, chez quelques hystériques, l'amaurose n'intéresse qu'une partie de la rétine et le plus ordinairement l'une de ses moitiés latérales, et alors, les malades ne voient que des objets se projetant sur leur côté sain, tout un côté des corps qui se trouvent dans le champ de la vision restant inaperçu et créant ainsi une hémianopsie.

Dans un article de Landolt, sur l'amblyopie hystérique, nous trouvons indiqué comme trouble du

champ visuel le rétrécissement concentrique, mais nullement l'hémianopsie.

En somme, cette croyance à l'existence de l'hémianopsie hystérique ne paraît reposer sur aucune base et Charcot lui-même a soutenu que chez les hystériques le rétrécissement du champ visuel était concentrique et n'affectait nullement la forme hémioptique. Chevallereau pense également que l'hémianopsie n'est pas de nature hystérique et suppose ce trouble dû à des coagulations sanguines dans les branches des artères qui se distribuent soit à la portion de l'écorce cérébrale qui préside aux fonctions visuelles, soit plutôt à la bandelette optique. Terson enfin déclare qu'il s'agit de lésion corticale, et puisque le système artériel du cerveau est, de même que celui de la rétine, un système terminal, il conclut que l'ischémie et l'endartérite possible des circonvolutions visuelles provoquent des lésions trophiques définitives qui aboutissent à la perte de la fonction corticale, tout comme le processus purement rétino-optique entraîne la lésion incurable de la papille.

En résumé, il semble donc que l'on doive chercher dans l'anémie cérébrale est dans les altérations du sang la cause de tous ces troubles visuels. Le sang altéré ou diminué dans sa quantité n'apporte aux éléments nerveux qu'un suc nourricier défectueux ou insuffisant : ils ne peuvent plus accomplir leurs fonctions.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

BAQUÈS (*Annali di Ottalmologia*, fasc. III, XX), étudiant les changements histologiques de la rétine, a trouvé que si cette anémie dure une heure ou plus, il y a des hémorragies et un œdème rétinien après huit à dix jours. Les cellules ganglionnaires sont alors hydropiques ; on observe des vacuoles et des signes de dégénérescence des cellules de la couche granulaire interne, ainsi qu'une prolifération des éléments du tissu conjonctif. Ces cas peuvent être rapportés à l'anémie et à l'anhémie.

ZIEGLER (*Beiträge zur pathol. anat.*, 1888), chez une femme de 51 ans, a vérifié anatomiquement que la cécité bilatérale et totale s'accompagnait d'une ischémie neuro-rétinienne et de quelques petites hémorragies. Les hématomèses répétées provenaient d'un ulcère duodénal. Les lésions étaient plus accentuées vers la partie oculaire du nerf optique, dans les cou-

ches rétinienne des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires. Il n'y avait aucun épanchement sanguin ou séreux dans les gaines et l'endocrâne ; peu ou pas de signes histologiques d'inflammation, mais une dégénérescence graisseuse des éléments nerveux, les cylindraxes ne devenant nets que dans la région orbitaire. Le maximum des lésions siégeait dans le territoire de la lame criblée. Les vaisseaux étaient rétrécis, mais sans altérations positives ; aussi, Ziegler admit-il comme facteur initial l'ischémie rétinienne unie à une contraction locale et spasmodique des vaisseaux.

ULRICH pense que la papillo-névrite que l'on trouve après une grande perte de sang, est due à un trouble de la circulation dans la papille ; il attribue ces changements à une relation anormale entre la pression du sang et la pression du corps vitré. Dans un cas, les disques optiques étaient pâles, les vaisseaux à la surface des disques présentaient une apparence normale. Au bord, cependant, les veines perdaient soudainement leur couleur rouge sombre et devenaient rouge clair comme les artères. Il y avait de nombreuses hémorragies et des points blancs sur le parcours des vaisseaux. Cet état des veines disparut graduellement. Deux mois après, le fond d'œil était normal.

KNIES prétend que grâce à la diminution de la pression du sang, les vaisseaux subissent, d'après certaines circonstances prédisposantes, une nécrose

de leurs enveloppes. Quand la circulation redevient normale, les symptômes mentionnés plus haut disparaissent et la vue revient. Mais, quelque temps après, les changements qui se sont produits dans les couches des vaisseaux donnent lieu à des hémorragies qui sont relativement bénignes, dans la rétine, mais qui produisent, dans le nerf optique, les symptômes d'une névrite rétro-bulbaire suivie d'atrophie. Si l'hémorragie est située loin du globe de l'œil, on n'observera rien à l'ophtalmoscope, mais si elle est située près du globe, on verra des symptômes de névro-rétinite. Ce fait a été vérifié dans un cas de Samelsohn, où il y eut hémorragie des vaisseaux de la rétine après rétablissement de la circulation et lorsque la vue redevenait normale.

HIRSCHBERG (cité par Pergens, *Annal. Ocul.*, 1896), observa un homme de 52 ans, qui eut trois hématomèses en trois jours. La papille gauche était blanchâtre, un peu troublée ; les gros vaisseaux de la rétine se montraient un peu amincis, particulièrement les artères. L'œil droit offrait déjà l'image d'une névrite ; la papille ne proéminait pas et les veines étaient invisibles par places. Deux jours plus tard, l'œil droit était devenu amblyope ; il existait alors une névro-rétinite très prononcée, sans dilatation vasculaire ; un trouble blanchâtre s'étendait du nerf optique vers la périphérie, surtout dans les méridiens horizontaux, et on distinguait un grand nombre d'hémorragies. L'œil gauche présentait une dilatation de tous les vaisseaux ; les veines étaient sinueu-

ses et de coloration pâle. La papille était bien limitée dans sa partie supérieure et d'un aspect normal ; le reste était trouble et blanc ; il n'y avait pas d'hémorragies. En dessous de la macula, une tache blanche bien définie était visible, ainsi qu'une autre près de la papille.

A l'autopsie, on trouva un ulcère carcinomateux près du pylore. Les fibres nerveuses du nerf optique droit étaient remplacées par du tissu conjonctif, comme dans l'atrophie totale. La rétine avait perdu son stratum fibrillaire. Le nerf optique gauche était normal, sauf une partie périphérique sur $1/3$ de sa périphérie. Dans les parties atrophiées, il existe de nombreux vaisseaux à parois épaissies sans thrombose. Près du globe de l'œil, la partie atrophiée du nerf augmentait de volume, mais il y avait, ça et là, quelques fibres nerveuses entremêlées au tissu conjonctif. La papille optique était normale dans sa plus grande moitié, atrophiée dans l'autre qui se continuait avec la partie atrophiée du nerf optique. La partie de la rétine qui lui correspondait montrait un grand nombre de noyaux dans ses couches internes (stratum fibrillaire et cellules ganglionnaires). Une hémorragie des gaines du nerf optique n'a pas été rencontrée. Le processus semble être celui d'une atrophie ascendante.

Une personne malade résiste moins bien qu'une personne saine. Sa maladie peut avoir produit des troubles localisés dans l'appareil optique, troubles affectant chaque œil au même degré, ou à des degrés différents. Une autre condition est fournie par la pré-

sence de toxines car, d'une part, l'hématémèse retentit sur tout le liquide circulatoire (sang, lymph, liquide cérébro-spinal) mettant ce liquide et, en particulier, ses leucocytes, en état d'infériorité pour résister aux toxines. D'autre part, par la présence des toxines qui se portent sur les parties les plus délicates du système nerveux optique, soumis déjà à une prédisposition spéciale par suite de l'anémie.

GÖRLITZ, observa un homme de 57 ans, atteint de cécité, après plusieurs hématémèses. L'œdème des deux nerfs optiques était intense : il intéressait fortement la rétine. Les artères étaient très amincies et on ne trouvait pas de réplétion veineuse; d'un côté, quelques petites hémorragies près du nerf, les pupilles étaient en mydriase et immobiles. Quelques jours après, l'œdème diminua et les vaisseaux montrèrent un réélargissement. Mais le malade mourut après une hématémèse considérable.

L'autopsie, faite 11 jours après la constatation de la cécité, montra un début d'atrophie des fibres nerveuses, surtout dans les environs de la lame criblée, coïncidant avec une stase papillaire. Pas de modification marquée des vaisseaux, de leurs parois et leur contenu ; pas de signes d'inflammation véritable, mais signes d'œdème non infectieux. Ce qui caractérise cette autopsie, c'est l'étude de nodules situés dans la couche rétinienne des fibres nerveuses et qui paraissent correspondre à des cylindraxes dégénérés, disjoints, sectionnés en divers sens, ce qui donne à leurs coupes un aspect cellulaire varié, arrondi ou

piriforme. Ces foyers nodulaires ont été rencontrés par Litten Graeff, dans les rétinites septiques; par Uhtoff, dans les rétinites de l'anémie pernicieuse; dans la cachexie, par Nakarzuma et, par Pick, dans certaines rétinites au cours du carcinome de l'estomac, c'est-à-dire, dans des états avec ou sans perte de sang, tout comme les taches blanches, qui rappellent celles de la rétinite brightique, peuvent s'observer sans albuminurie, dans tant de rétinites (Terson), et même, par exemple, chez une jeune fille qui avait souffert de métrorragies répétées, mais sans albuminurie (Gonin).

RAEHLMANN a pratiqué une autopsie où il a constaté que toutes les artères avaient leur lumière rétrécie par suite d'une endartérite fibreuse. Dans la lame élastique, il existait des lamelles d'un tissu fibrillaire de néoformation, avec un grand nombre de cellules, analogues aux cellules endothéliales. Les veines aussi avaient subi un léger rétrécissement. En deux points, il y avait presque une oblitération totale. Dans leur portion intrapapillaire, les artères n'étaient pas rétrécies concentriquement, mais par places seulement. En dehors de ces lésions, il existait un œdème rétinien, surtout circumpapillaire, et principalement visible dans les couches externes; dans cet espace, les veines étaient généralement affaissées. Dans la choroïde, l'endartérite était plus prononcée encore et il existait une dégénérescence hyaline; les artères étaient rétrécies, les veines dilatées.

L'EXPÉRIMENTATION fut essayée notamment par BAQUÈS et HOLDEN. Ce dernier pratiqua des saignées abondantes sur des chiens. Les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires de la rétine furent trouvées œdématisées et quelques cellules ganglionnaires présentaient des symptômes de dégénérescence. Les rétines d'animaux, sacrifiés deux semaines après une saignée abondante ou bien après des saignées répétées, présentèrent également un œdème des fibres nerveuses et une dégénérescence avancée d'un grand nombre de cellules ganglionnaires, cette dernière put être suivie le long des fibres nerveuses dans le nerf optique, le chiasma et les bandelettes. Ces altérations n'avaient produit aucun changement dans l'aspect de l'image ophtalmoscopique. Chez un chien, on constata toutefois, 15 jours après une saignée abondante, une certaine pâleur des papilles optiques.

Mais cette partie expérimentale est bien délaissée, et il y aurait des recherches intéressantes à faire.

CHAPITRE VI

Pronostic et Traitement

Le PRONOSTIC est grave, en ce sens que le trouble visuel reste incurable dans la majorité des cas.

L'hémianopsie post-hémorragique est grave, puisqu'une fois constituée, on ne l'a jamais vue guérir. L'amaurose et l'amblyopie peuvent guérir, s'améliorer ou persister indéfiniment. Dans l'ensemble des cas, il n'y aurait eu aucune amélioration dans 46,4 % des cas; amélioration, dans 38,4 %; guérison, dans 13 %; rechutes, 1,3 % (Terson). En somme, on peut dire qu'environ la moitié des cas ne guérissent pas ou ne s'améliorent guère, mais qu'il peut se produire des guérisons intégrales. D'autre part, les cas survenus dans les 12 premières heures, auraient été améliorés dans 71 % des cas; dans les 2 jours, 50 %; et seulement 45 % pour la période d'apparition entre 2 et 10 jours. Autant qu'on peut en juger, les cas à incubation prolongée, donc à charge plus lente, ont donné des lésions plus persistantes. Mais, en toute

période post-hémorragique, on peut observer des cas de cécité totale, bilatérale, avec atrophie définitive; il n'y a donc, dans les données tirées du temps, qu'un élément fugitif et trop secondaire pour constituer un semblant de critérium pronostique.

De même, on ne constate aucun rapport entre la quantité de sang émis et la gravité de l'affection oculaire; mais ce qui est remarquable, c'est que les pertes de sang répétées, même peu abondantes, sont plus nocives qu'une large et unique émission. De plus, ce sont les pertes de sang, chez des sujets affaiblis ou en mauvais état général, qui semblent plus redoutables. C'est ainsi que Carron du Villards a rapporté le cas d'une femme atteinte de cancer utérin, qui devenait aveugle pendant quelques jours, après chaque hémorragie : elle mourut aveugle.

Quelles qu'en soient les conditions, le trouble visuel présente toutes les variétés possibles dans le taux de l'acuité et les défectuosités du champ visuel, ce dernier rarement rétréci avec quelques irrégularités, le plus souvent disloqué, lacunaire de toutes façons, avec quelques prédilections pour les parties inférieures du champ visuel, sinon pseudo-hémiopique. Le scotome central, paracentral, petit ou énorme, plus ou moins symétrique, s'observe rarement ; le plus souvent le maximum de lacune se rencontre dans la moitié inférieure du champ visuel. Terrien incrimine la disposition anatomique des vaisseaux rétiens et l'attitude de la tête, car la partie de la rétine la moins bien irriguée sera, dit-il, naturellement la partie supérieure.

Il est possible de voir un œil se prendre plusieurs jours après l'autre, fait très rare. En somme, le pronostic est réservé surtout en face de troubles reconnaissant pour cause des hémorragies du tube digestif et ayant lieu chez des sujets affaiblis ou malades. On ne devra pas beaucoup espérer voir la vision s'améliorer lorsque le résultat se fait attendre au delà de quelques semaines; les améliorations tardives sont exceptionnelles; mais, lorsque les troubles ne recèdent pas, ils restent stationnaires et ne s'aggravent pas dans plus de la moitié des cas. Cependant, le pronostic est encore assombri par la répétition des accidents hémorragiques.

De la gravité de ce pronostic, on peut déjà conclure que le traitement sera peu efficace. On doit cependant considérer le traitement d'urgence et le traitement tardif.

Immédiatement après l'hémorragie, on devra agir sans retard, car les lésions peuvent s'aggraver et entraîner une cécité incurable. On essayera donc, tout d'abord, d'arrêter l'hémorragie (repos, décubitus horizontal, tête basse...). Le massage, les frictions générales, les applications chaudes sont logiques, ainsi que tous les stimulants. Enfin et surtout, on combattra l'anémie générale et on remontera la tension artérielle par la transfusion du sang et par la sérothérapie abondante. La sérothérapie présente de grands avantages, puisqu'elle peut relever la tension artérielle, remplacer une partie du sang perdu, désinfecter l'organisme et avoir une action hémostatique. On pratiquera donc la sérothérapie sous-cutanée massive et

répétée, réalisée avec le sérum physiologique, ou plutôt avec le sérum sucré-salé (chl. de sodium, 7; lactose ou glucose, 5 p. 1000. — Ch. Richet, Brodin et St Girons). Cependant, plusieurs cécités post-hémorragiques se sont produites plusieurs jours ou plusieurs heures après une abondante perte de sang, alors que les injections de sérum physiologique avaient été largement employées. Darier a proposé l'injection de sublimé, de cyanure, ou de chlorure de sodium, qui produisent une douleur réflexe, une irritation violente et stimulante. Localement, on a employé la dionine, pour favoriser une révulsion et une vaso-dilatation, puissantes; utilisée aussi en injection périoculaire, poussée jusqu'au voisinage du segment postérieur. On a également combattu l'ischémie rétinienne par l'emploi du nitrite d'amyle.

Le traitement tardif, le malade étant atteint d'une atrophie optico-rétinienne incomplète, n'a donné que peu de résultats. Les améliorations tardives sont très rares; d'autre part, des aggravations, par suite d'une nouvelle hémorragie ou d'une maladie intercurrente, sont à craindre. Avant tout, on doit se garder des traitements intensifs par le mercure, l'iode, l'iodure, l'arsenic; on emploiera, au contraire, tout ce qui renforce le sang et la cellule nerveuse (phosphore organique, phosphates, lécithine, opothérapie sanguine, quinquina, fer). La strychnine est classiquement considérée comme le spécifique de l'atrophie optico-rétinienne, mais son emploi est bien souvent inefficace, même associée au phosphore, au fer ou à l'arsenic. On pourra aussi s'adresser aux injections de fibrolysine, dis-

soute dans l'antipyrine, et pratiquer en même temps des injections révulsives (éthylmorphine, mercure...) sous la conjonctive et dans la capsule de Tenon. Enfin, l'électrisation, faite avec précaution, peut donner quelques résultats.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Cliniques de MM. les Professeurs BARD et ROLLET)

Hémianopsie homonyme latérale droite chez un cancéreux

M..., 66 ans. Entré dans le service de M. le Professeur Bard en février 1925 pour troubles digestifs remontant à trois ans environ. Son état général avait fortement décliné depuis 6 mois, et le malade est très cachectique.

Il ne vomit pas, ne souffre pas beaucoup, le tableau est surtout constitué par l'atteinte de l'état général et l'anémie manifestée par la pâleur des téguments. Il a présenté des hémorragies intestinales répétées, avec teinte noire des matières, mais n'a jamais eu de pertes de sang brusques et abondantes. La réaction de Weber est positive dans les matières fécales. La numération globulaire donne le chiffre de 1.736.000 globules rouges. Il y a donc une anémie très marquée.

L'examen décèle facilement l'existence d'une volumineuse tumeur épigastrique. L'abdomen est très légèrement météorisé, sans matité dans les flancs. Il existe de la circulation veineuse collatérale à type inférieur.

Les troubles visuels remontent, d'après les dires du malade à quelques semaines, il semble que le début se soit fait progressivement.

Examen à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet : Fond d'œil normal. Sans modifications. Pas d'hémorragies. Le calibre des vaisseaux est normal.

Hémianopsie latérale homonyme droite sans Wernicke avec conservation du point de fixation.

Réflexe photo-moteur normal. Pas de paralysie de la musculature extrinsèque.

L'autopsie, pratiquée par MM. les Docteurs Langeron et Colrat, chefs de clinique, a montré un néoplasme bourgeonnant de la grande courbure de l'estomac avec végétations abondantes. Cerveau : Coupes faites le 28 mars après durcissement au formol depuis l'autopsie faite le 3 mars. L'examen par coupes successives ne montre aucune lésion au niveau des voies optiques, expliquant l'hémianopsie constatée cliniquement ; particulièrement la bandelette gauche s'est montrée absolument indemne. Donc intégrité absolue des voies optiques sur tout leur parcours : nerf optique, chiasma, bandelette, faisceau optique intracérébral et centre occipital.

Chez ce malade on avait pensé au premier abord à l'existence possible d'un noyau de généralisation intracranien susceptible d'expliquer l'hémianopsie. L'examen anatomique montre que cette hypothèse était fausse. Il semble donc qu'il s'agisse de troubles visuels à type hémianopsique chez un cancéreux soumis à des hémorragies répétées.

Le cas que nous rapportons qui put être vérifié anatomiquement, est en opposition formelle avec les théories destinées à expliquer l'hémianopsie en pareille matière. La majorité des auteurs admet l'existence d'une nécrobiose corticale ischémique, or le cerveau de ce malade ne présentait aucune lésion macroscopique.

De plus, étant donnée l'absence du réflexe hémioptique de Wernicke, c'est au niveau du faisceau optique intracérébral ou du centre occipital que l'on pouvait s'attendre à trouver la lésion causale, mais là aussi les examens ont été absolument négatifs. Enfin les vaisseaux examinés avec soin étaient tous perméables.

OBSERVATION II (CHEVALLEREAU)

*Hémianopsie homonyme droite consécutive à une hémorragie
de la délivrance*

Mme C..., 24 ans, grande et forte, présentant tous les attributs de la meilleure santé. Père et mère bien portants, réglée à 14 ans régulièrement, à 16 ans elle a une atteinte de rhumatisme articulaire aigu; trois autres atteintes dans l'intervalle d'une année, depuis l'âge de 17 ans n'a plus rien eu qui ressemble à des douleurs rhumatismales.

Comme autre phénomène pathologique survenu pendant sa vie de jeune fille, Mme C... en signale un seul, mais très singulier. Il lui arrivait assez souvent de ne pas distinguer la moitié inférieure des objets, ce trouble de la vue se montrait toujours sur un œil tantôt à droite, tantôt à gauche, cela durait quelques minutes, ce phénomène pouvait rester huit jours sans revenir, puis parfois il revenait vingt fois dans la même journée. Cette hémianopsie se produisait souvent à l'époque des règles, quoique celles-ci ne présentassent rien de particulier. Dans l'intervalle de ces petites crises, la vue reprenait toute son intégrité.

Mariée à vingt ans, elle est accouchée le 2 septembre 1887 après une grossesse parfaitement normale. L'accouchement, d'après son médecin, fut normal, mais l'extraction du placenta adhérent fut très difficile et s'accompagna d'une hémorragie considérable qui alla jusqu'à la syncope. Le deuxième jour, un frisson, sans complications péritonéales. Le dixième jour, elle fut prise d'aphasie avec perte de mémoire complète, surtout pour les substantifs; cet état dura un mois et demi. Trois mois après son accouchement, elle eut une fièvre typhoïde classique, mais à forme adynamique grave, qui a évolué normalement.

Lorsque l'intelligence redevint nette, elle remarqua qu'elle ne voyait pas du tout à sa droite. La moitié droite des objets lui échappait complètement.

L'examen fonctionnel montre que le fonctionnement de

tous les muscles de l'œil est parfaitement normal; aucune anomalie extérieure. L'acuité visuelle est normale. Le sens des couleurs est intact. Le champ visuel pris une quinzaine de fois restait presque toujours le même. Dans les deux yeux, le champ visuel est à peu près normal dans la moitié gauche, plutôt un peu rétrécie. La moitié droite n'est pas complètement atteinte, mais la vision s'arrête à 15° à droite de la ligne médiane. Dans tout le champ visuel délimité, l'acuité est normale, en dehors de cette ligne de séparation, la cécité est absolue.

L'examen ophtalmoscopique est complètement négatif : la papille réagit fort bien à la lumière; les milieux sont transparents, et il n'y a aucune lésion appréciable des membranes. Hypermétropie, 0,50. La malade est très gênée par cette infirmité, elle voit très bien devant elle, elle peut, sans difficulté, lire et écrire et se livrer à toutes ses occupations habituelles, mais elle ne voit pas à sa droite et ne peut, par exemple, traverser une place, ni même marcher sur le trottoir, dans une rue peu fréquentée.

OBSERVATION III (CHEVALLEREAU)

Perte de la moitié du champ visuel de l'O.G. et de la moitié droite du champ visuel de l'O.D., après une métrorragie abondante.

Mme R..., actuellement âgée de 40 ans, a toujours joui d'une excellente santé; elle n'a eu aucune maladie pendant toute son enfance et sa jeunesse. Elle a été réglée à 19 ans seulement, assez irrégulièrement d'abord, avec plusieurs mois de retard parfois, mais sans en éprouver aucun autre trouble.

Mariée à 24 ans, elle a eu quatre filles, à 25, 26, puis 32 ans, deux fausses-couches, l'une à 33 ans, l'autre à 38 le 22 février 1888.

Lors de cette dernière fausse-couche, faite sans cause appréciable et à 6 semaines seulement, Mme R... eut une hé-

morragie considérable pendant 48 heures. A la suite, il y eut une perte de connaissance qui dura 3 jours; pendant ce temps, la malade divaguait et croyait être enterrée vivante. En effet, peu après le début de cette perte, Mme R... était devenue aveugle, et cette cécité absolue a duré pendant trois semaines. La malade voyait cependant un peu le jour obliquement, mais sans rien pouvoir distinguer, puis la vision est revenue peu à peu et, au bout de trois mois, la malade avait exactement l'acuité visuelle et le champ visuel qu'elle a aujourd'hui. Les notes prises à cette époque aux Quinze-Vingts concordent absolument avec celles que j'ai pu prendre moi-même le 15 mars dernier. La malade, d'ailleurs, nous dit qu'elle n'a pas éprouvé depuis cette époque le moindre changement.

Cette femme présente une atrophie blanche des deux papilles, presque complète à gauche, partielle à droite; de ce côté, la papille est un peu colorée; les gros vaisseaux ont leur calibre normal.

De l'œil gauche, la malade distingue, en se plaçant très obliquement, les grandes lettres de l'échelle; de l'œil droit, elle voit assez facilement les caractères les plus fins de l'échelle en les mettant un peu de côté. En face, comme pour l'œil gauche, il y a un scotome absolu; la malade ne voit même pas un fort bec de gaz lorsqu'elle le regarde bien en face.

Le champ visuel est surtout intéressant à noter.

A gauche, la limite de la partie conservée du champ visuel s'arrête à 5° à gauche de la ligne médiane, sauf au voisinage du point de fixation où cette ligne décrit une demi-circonférence qui reste à 20° environ en dehors de ce centre. Il y a donc pour l'œil gauche une hémioptie gauche, hémianopsie droite. Pour l'œil droit, la moitié supérieure du champ visuel est conservée, et même la ligne de séparation suit directement dans la moitié interne une ligne horizontale passant par le centre de fixation. Mais dans la moitié droite, cette ligne de séparation, à partir du dixième degré, suit à peu près exactement, en dehors et en bas de la ligne, 135° .

Il y a donc, chez cette malade, hémioptie gauche pour l'œil gauche et hémioptie supérieure pour l'œil droit.

OBSERVATION IV (PFLÜGER)

Hémianopsie homonyme latérale droite, post partum

Cette observation concerne une jeune femme anémique de vingt-cinq ans ; trois semaines après son accouchement, temps pendant lequel elle avait soigné son enfant malade, il se produisit une hémianopsie droite des deux côtés. La limite dépassait la ligne médiane à gauche de 10°, à droite un peu plus. Ici aussi l'examen ophtalmoscopique était négatif. Quatre ans plus tard l'état était resté le même. Sur la papille droite, il n'y avait qu'une légère modification de la couleur : la moitié interne de la papille avait une couleur gris rose ; la moitié externe était plus pâle. Dans les derniers temps, il se serait produit quelques attaques de défaillance et des brouillards devant les yeux.

OBSERVATION V (PANAS)

Hémianopsie gauche typique, consécutive à des métrorragies

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, qui se présenta à la clinique de l'Hôtel-Dieu pour une gêne visuelle persistante. L'examen au périmètre permit rapidement de reconnaître une hémianopsie qui laissait intacte seulement la moitié droite des champs visuels. Le fond de l'œil était absolument sain à l'examen ophtalmoscopique. L'état fonctionnel anormal dure depuis 1886 : la malade a de volumineux myomes utérins qui ont entraîné à cette époque de très abondantes hémorragies, mais il n'y a jamais eu cécité absolue. L'hémianopie est survenu peu après une syncope due à la perte de sang, sans phénomènes cérébraux durables. Il n'y a pas de scotome central et l'acuité visuelle est normale.

CONCLUSIONS

I. — A la suite de pertes de sang, on a pu noter une hémianopsie véritable, avec champ visuel caractéristique, localisateur d'une lésion corticale.

II. — Cette hémianopsie peut survenir à la suite d'hémorragies puerpérales, au cours de l'évolution des fibromes ou des cancers utérins; elle complique encore les hémorragies gastro-intestinales, et se voit surtout chez les dyscrasiés ou les asthéniques.

III. — Il a été signalé assez fréquemment, après les pertes de sang, des troubles visuels consistant en amblyopies et amauroses, avec ou sans lésion ophtalmoscopique, constituant un syndrome visuel post-hémorragique; l'hémianopsie que nous étudions est, au contraire, d'observation rare.

IV. — Dans l'observation que nous rapportons, recueillie à la clinique de M. le Professeur Rollet, il s'agissait d'une hémianopsie latérale homonyme droite typique; quelques cas semblables ont été rapportés. On a noté aussi l'hémianopsie homonyme gauche et même l'hémianopsie hétéronyme. Dans tous ces cas, on n'a constaté aucune lésion ophtalmoscopique.

V. — Dans quelques constatations nécropsiques, on a pu noter une dégénérescence graisseuse des éléments nerveux ; ou, plus souvent, on a vu les fibres nerveuses du nerf optique remplacées par du tissu conjonctif, comme dans l'atrophie totale, ainsi que le rétrécissement des artères par endartérite fibreuse, sans signes d'inflammation. Dans notre cas, l'autopsie a montré l'intégrité absolue des voies optiques sur tout leur parcours : nerf optique, chiasma, bandes optiques, faisceau optique intra-cérébral et centre occipital.

VI. — La pathogénie est très discutable. On a pensé à des épanchements sanguins intra-crâniens, aux hémorragies viscérales et cérébrales provoquées par des états hémorragipares. On a invoqué l'ischémie rétinienne et centrale comme cause de la cécité et de l'atrophie ascendante, d'origine rétinienne, du nerf optique ; et de même on a supposé une hémianopsie relevant d'une nécrobiose corticale ischémique. Mais à l'ischémie s'ajouterait une toxémie ou une neurotoxémie, puisque ces accidents se voient au cours d'un état général mauvais, d'une dyscrasie sanguine due à des résorptions toxiques au niveau des plaies qui deviendront hémorragiques (ulcères, cancers, fibromes...).

Expérimentalement, on a obtenu pas des saignées une dégénérescence des couches ganglionnaires de la rétine et des fibres nerveuses avec un œdème intense.

VII. — En présence d'une hémianopsie chez un cancéreux atteint d'hémorragies, on doit songer d'a-

bord à l'existence possible d'un noyau de généralisation intra-crânien ; mais on n'oubliera pas l'hémianopsie par perte de sang. Le diagnostic de l'hémianopsie vraie se fera avec le périmètre et l'ophtalmoscope. On aura spécialement à éliminer les soi-disant hémianopsies qui se réduisent à des lacunes bilatérales plus ou moins symétriques, avec altérations optico-rétiniennes manifestes, rentrant dans le cadre de la cécité ou de la quasi-cécité d'origine périphérique.

VIII. — Le pronostic est grave, l'hémianopsie une fois constituée, ne guérit jamais ; l'amaurose et l'amblyopie peuvent s'améliorer. Il n'existe pas de rapport entre la quantité de sang émis et la gravité de l'affection oculaire ; les pertes de sang répétées, même peu abondantes, sont cependant plus nocives.

Le traitement d'urgence est celui des hémorragies en général, la sérothérapie sous-cutanée abondante et même la transfusion du sang étant les moyens thérapeutiques les plus efficaces. Le traitement tardif n'a donné que peu de résultats, on s'adressera surtout à la strychnine, seule ou associée au phosphore, au fer ou à l'arsenic, action souvent inefficace qui peut être complétée par une électrisation prudente.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
E. ROLLET.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 27 Octobre 1925.

Pour le Recteur et par Délégation,
Le Vice Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

BASTIDE. — Troubles oculaires dus à l'état puerpéral. *Thèse de Paris*, 1893.

BRIQUET. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, p. 294, Paris, 1859.

CARRON DU VILLARD. — Traité des maladies des yeux, Paris, 1847.

CHEVALLEREAU. — Sur l'hémianopsie consécutive à des hémorragies utérines. *France Médicale*, 23 mai 1890 et *Bulletin de la Société française d'opht.*, 1890.

COHN. — Uterus und Augen. Wiesbaden, 1890.

DEMOURS. — Maladie des yeux, p. 368, Paris, 1818.

DERAIN. — Amblyopies et amauroses consécutives aux hémorragies gastro-intestinales. *Thèse de Lyon*, 1899.

DUHOT. — Etude des névrites par ischémie. *Thèse de Lille*, 1912.

FIKENTSCHER. — Ambl. und Am. nach Blutverlust. *Arch. f. Opht.*, 1861.

FÆRSTER. — Relation des maladies générales avec les maladies des yeux. *Graefe-Saemisch*, 1876.

FRIES. — Beitrag zur Kenntniss der Amblyopie und Amaurosen nach Blutverlust. *Tubinge*, 1875.

GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux, p. 572, 1888.

- GENDRON. — Quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine. *Thèse de Paris*, 1890.
- GÖRLITZ. — *Klin. Monatbl. f. Augenheilk.* Berlin, 1920.
- DE GRAEFE. — *Arch. f. Opht.*, VIII, 1860-1866.
- HIRSCHBERG. — Ambl. und Amaurosen. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, t. IV, 1882.
Centralblatt f. prakt. Augenheilk., 1882.
- HOLDEN. — Ambl. conséc. aux hémorragies abondantes. *Archives of ophthalmology*, 1899.
- JANOT. — Rapports morbides de l'œil et de l'utérus. *Thèse de Montpellier*, 1892.
- KNIES. — Das Sehorgan und seine Erkrankungen. Wiesbaden, 1893.
- DE LAPERSONNE et CANTONNET. — Neurologie oculaire. Paris, 1910.
- MAGITOT. — Cécité post-hémorr. *Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, nov. 1919.
- MAILLOTIS. — Troubles visuels après les pertes de sang. *Thèse de Paris*, 1898.
- PANAS. — Traité des maladies des yeux, t. I, p. 734, Paris, 1894.
- PERGENS. — Amaurose et amblyopie après hématomèse. *Annales d'oculistique*, janvier 1896.
- PFLÜGER. — Uterus und Augen. Wiesbaden, 1890.
- RAEHLMANN. — *Augenheilk. Fortschritte der Medizin*, 1899.
- ROLLET, LANGERON, COLRAT. — Troubles visuels post-hémorragiques à type hémianopsique chez un cancéreux. *Lyon Médical*, 12 juillet 1925.
— *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925.
- SELLHEIM. — Casuistik von plötzlichen Amaurosen nach Blutbrechen. Giessen, 1865.

STAN. — Casuistik von plötzlichen Am. nach Hematem.
Greifswald, 1875.

TERSON. — Tr. visuels après hématomèses et métrorragies.
Semaine Médicale, 1894.

— Atrophie partielle des n. optiques après hématomèse.
Journal des Praticiens, décembre 1897.

— Trait. urgence des ambl. par hémato. *Gaz. Hôpit.*, décembre 1903.

— Tr. visuels après pertes de sang. *Bulletin de la Soc. d'Opht. de Paris*, nov. 1921.

TRNKA DE KRZOWITZ. — *Historiæ Amauroseos*, Vienne, 1781.

DE WECKER et BORSCH. — Ambl. après hématomèse. *Annales d'Ocul.*, avril 1898.

DE WECKER et LANDOLT. — *Traité d'Ophtalm.*, t. IV, p. 419,
Paris, 1889.

WESTHOFF. — *Über ploetzliche Erblindung n. Blutverl.* *Greifswald*, 1889.

ZIEGLER. — *Zur Kenntniss der Amaurose nach Blutverlust.*
Beitr. zur Path. Anat., Bd. XXII, 1888.

TABLE DES MATIERES

Chapitre premier.— Historique.....	7
Chapitre II.— Généralités sur les hémianopsies...	9
Chapitre III.— Troubles visuels post-hémorragi- ques.....	13
Chapitre IV.— Pathogénie.....	19
Chapitre V.— Anatomie pathologique.....	27
Chapitre VI.— Pronostic et traitement.....	35
Observations.....	41
Conclusions.....	47
Bibliographie.....	51
